Lane Medical Library

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Ph. Broemser

Über die arteriellen Blutdruckschwankungen bei der oberflächlichen Atmung

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

RUDOLF KNEBEL
aus Berlin

1936

Buchdruckerei und Verlagsanstalt Carl Gerber, München.

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Ph. Broemser

Über die arteriellen Blutdruckschwankungen bei der oberflächlichen Atmung

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
RUDOLF KNEBEL
aus Berlin

1936

Buchdruckerei und Verlagsanstalt Carl Gerber, München.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Dozent Dr. K. Wezler

Tag der Promotion: 7. Dezember 1936

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Bei der hier vorliegenden Untersuchung über die arteriellen Blutdruckschwankungen bei der Atmung, welche auf Grund von gleichzeitig an der Hals-, Arm- und Schenkelarterie am oberflächlich und unbewußt atmenden Menschen aufgenommenen Pulskurven ermittelt werden konnten, ist es von Interesse, die gefundenen Tatsachen mit den bisher am Tierexperiment gewonnenen Vorstellungen zu vergleichen. Es soll deshalb ein kurzer Überblick über die vorliegenden Tierexperimente und theoretischen Überlegungen betreffs der Druckschwankungen bei der Atmung gegeben werden.

Nach A. Fleisch [1] in Bethes Handbuch werden drei ihrem Ursprung nach verschiedene Blutdruckschwankungen unterschieden. Die synchron mit der Herztätigkeit verlaufenden Druckschwankungen werden als Wellen I. Ordnung bezeichnet. Diesen pulsatorischen, von der Herzaktion herrührenden Schwankungen wird in bezug auf die Atmung keine wesentliche Bedeutung beizumessen sein. Als Wellen II. Ordnung bezeichnet man die synchron mit der Atmung verlaufenden Druckschwankungen. Hier unterscheidet man wieder die mechanischen Atemwellen, welche von den bei der Atmung auftretenden Druckänderungen im Thorax und Abdomen herrühren sollen und eine Drucksteigerung während der Einatmung und einen Druckabfall während der Ausatmung verursachen, von den Traube-Hering-Wellen, die durch rhythmische, der Atmung synchrone Impulse des Vasomotorenzentrums bedingt sind und umgekehrt wie bei den mechanischen Atemwellen einen Druckabfall bei der Einatmung und einen Druckanstieg während der Ausatmung verursachen sollen. Unter Druckschwankungen III. Ordnung versteht man arterielle Druckschwankungen, die unabhängig von der Atmung auftreten und eine langsamere Frequenz als diese aufweisen (Siegmund-Mayer-Wellen).

Mechanische Atemwellen

Einbrodt [2] fand bei der natürlichen Atmung beim Hund ohne Eröffnung des Thorax eine Blutdruckschwankung, wobei während der Einatmung der Blutdruck anstieg und bei der Ausatmung sank. Hierbei trat eine Phasenverschiebung auf, so daß der Blutdruck zunächst noch im Beginn der Einatmung sank und der Gipfel der Blutdrucksteigerung in den Beginn der Ausatmung fiel. Diese Befunde wurden von Breuer, Zuntz, Frédéricq, Talma u. a. Autoren [3] bestätigt und folgendermaßen gedeutet:

Im Beginn der Einatmung wird durch die intrathorakale Druckverminderung der auf den intrathorakalen Gefäßen und auf das Herz lastende Druck geringer. Durch diese Entlastung der Gefäße sinkt fortwirkend auch der Druck in den extrathorakalen Arterien im Beginn der Einatmung. Andererseits nimmt durch die vermehrte Blutfüllung der intrathorakalen Gefäße das Schlagvolumen zu, so daß es noch während der Einatmung zu einer Blutdrucksteigerung im arteriellen Gefäßsystem kommt. Bei der Ausatmung liegen die Verhältnisse genau umgekehrt. Zunächst werden die Aorta, die intrathorakalen Gefäße und das Herz durch die Steigerung des intrathorakalen Druckes komprimiert, wodurch fortwirkend der Druck in den extrathorakalen Arterien zunächst noch ansteigt. Andererseits nimmt nun wieder das Schlagvolumen durch die verminderte Blutfüllung der Venen ab, wodurch der Blutdruck im arteriellen System noch während der Ausatmung sinkt. Es wird also im wesentlichen die Änderung des Schlagvolumens für die Blutdruckschwankungen bei der natürlichen Atmung verantwortlich gemacht. Bei erhöhter Frequenz soll nach Angabe der Autoren eine weitere Phasenverschiebung eintreten, so daß der Fall eintreten kann, daß der Blutdruck während der Einatmung sinkt und bei der Ausatmung steigt.

E. Hering [4] konnte am Hund mit uneröffnetem Thorax feststellen, daß bei geringer Aufblasung der Lunge durch die Trachea der Blutdruck in der Carotis sinkt und bei dem Zusammenfallen der Lunge wieder ansteigt. Kowalewski, Funke und Latschenberger, de Jager, Frédéricq und Talma [5] konnten diesen Befund bestätigen. Auch bei der künstlichen Atmung beim Hund kommt es zu einer Phasenverschiebung, indem das Druckmaximum in den Anfang der Aufblasung fällt und das Druckminimum in den Anfang des Zusammenfallens. Dieses Verhalten wurde von den oben zitierten Autoren [5] folgendermaßen erklärt: Im Anfang der Aufblasung steigt der Blutdruck in der Aorta durch die Kompression der Lungengefäße. Dabei vermehrt sich aber der Widerstand in den Lungengefäßen und Kapillaren, so daß es noch während der Aufblasung zu einem Druckabfall in der Aorta kommt. Im Anfang des Zusammenfallens der Lunge bleibt eine gewisse Blutmenge in den sich erweiternden Lungengefäßen zurück, wodurch der Blutdruck in der Aorta noch weiter sinkt, bis sich wieder der Widerstand in den Lungengefäßen und Kapillaren vermindert, wodurch der Blutdruck in der Aorta noch während des Zusammenfallens steigt (zit. nach Tigerstedt [5]). Es werden also bei der künstlichen Atmung die Blutdruckschwankungen auf die Änderungen des Widerstandes in den Lungengefäßen und Kapillaren bezogen, während bei der natürlichen Atmung die Druckschwankungen durch die Änderungen des Schlagvolumens bedingt sein sollen. E. He-

ring [4] sieht den Beweis für die Annahme, daß die Druckschwankungen im großen Kreislauf bei der künstlichen Atmung durch Änderungen des Widerstandes bedingt sein sollen, darin, daß beim Ansaugen der Luft aus einer Pneumothoraxwunde (Hund), wodurch sich die vorher kollabierte Lunge entfaltet, der in der Carotis gemessene Blutdruck ansteigt. Hierbei sinkt offenbar der Widerstand in den Gefäßen und Kapillaren.

R. Wagner [6] stellte durch Einführung eines Manometers auf dem Venenweg in die rechte Herzkammer ohne den Thorax zu eröffnen, fest, daß der Druck in der rechten Herzkammer bei der Einatmung steigt und bei der Ausatmung fällt und folgerte daraus, daß bei der spontanen Einatmung durch die Lungendehnung ein erhöhter Widerstand im Lungenkreislauf eintritt. Andererseits (Häusler und Wagner [7]) sollen die Schlagvolumenänderungen von entscheidender Wirkung auf den Druckablauf im rechten Ventrikel sein. Außerdem sind die intrathorakalen Druckschwankungen auf den rechten Ventrikel in Betracht zu ziehen.

Die Traube-Hering-Wellen

Traube [8] und Hering [9] nahmen an, daß die von ihnen gefundenen bei Aussetzung der künstlichen Atmung beim kurarisierten und vogotomierten Hund auftretenden Blutdruckwellen vom Vasomotorenzentrum ausgehen, welches von dem durch die Asphyxie erregten Atemzentrum durch Irradiation rhythmische Impulse erhält. Frédéricq, Nolf und Plumier [10] konnten nachweisen, daß die Traube-Hering-Wellen vasomotorischen Ursprungs sind, da durch Eröffnung des Thorax beim Hund die mechanischen Atemwellen ausgeschaltet werden konnten. Dabei traten die Blutdruckschwankungen synchron mit der Atmung auf, welche durch die Bewegung der Rippenstümpfe registriert werden konnte. Dabei sinkt umgekehrt wie bei den natürlichen mechanischen Atemwellen der Druck in der Aorta bei der Einatmung und steigt bei der Ausatmung. V. Aalkjaer [11] nahm die Traube-Hering- und Siegmund-Mayer-Wellen als identisch an. Bei einem kurarisierten Kaninchen nahmen die Blutdruckschwankungen an Höhe der Ausschläge zu bei einer durch Kohlensäure, Adrenalin oder Nervenreizung verursachten Gefäßkontraktion. Ebenfalls fand eine Zunahme der Höhe der Ausschläge beim Wiederöffnen der vorher verschlossenen Splanchnikus- und Nierengefäße statt.

Die respiratorische Arrhythmie

Ludwig [12] und Einbrodt [13] stellten beim Hund Schwankungen der Herzfrequenz bei der Atmung fest. Einbrodt fand eine Verlangsamung der Herzschlagzahl bei künstlicher Aufbla-

sung der Lunge. Dagegen fand E. Hering [4], daß eine mäßige Aufblasung der Lunge beim Hund die Herzschläge vermehrt. Beim Entweichen der eingeblasenen Luft trat eine Verlangsamung der Herzschläge ein. Beim Ansaugen der Luft aus einer Pneumothoraxwunde, wobei die Lunge sich entfaltete, trat ebenfalls eine Beschleunigung der Herzschläge ein. Da bei der Durchschneidung beider Vagi am Hals die Pulsänderungen ausblieben, schloß Hering auf einen Vagusreflex, der durch die Dehnung der Lungen ausgelöst werden soll, wobei eine Verminderung des Vagustonus auftritt. Bainbridge und Hilton [14] nahmen als Ursache der respiratorischen Arrhythmie einen Reflex an, der von den großen Venen und den Vorhöfen durch die Zunahme des Venendruckes ausgelöst werden soll. Traube [15], Frédéricq [16], Foà [17] u. a. erklärten die respiratorische Arrhythmie als Irradiation vom Atemzentrum auf das Vaguszentrum. Heymanns [18] nahm an, daß ein autonomes synchrones Zusammenarbeiten beider Zentren besteht (zit. n. v. Saalfeld [19]). V. Saalfeld [19] stellte bei starker Aufblasung der Lunge beim Hund wie Einbrodt eine Verlangsamung der Herzschlagzahl fest, die bei Kokainisierung der Pleura visceralis ausblieb. Die respiratorische Arrhythmie beim Menschen ist seit langem bekannt (Haller: Elementia physiologica, zit. n. Putzig [20]). Wenckenbach [21] beobachtete bei Aufnahmen mit dem E.K.G. mit gleichzeitiger Atemregistrierung bei ruhiger, oberflächlicher, unbewußter Atmung bei der Einatmung Beschleunigung und bei der Ausatmung Verlangsamung der Schlagfrequenz, wobei der Übergang von Beschleunigung in Verlangsamung und umgekehrt nicht immer ganz genau mit dem Beginn der Ein- und Ausatmung zusammenfielen. Wiersma [22] stellte fest, daß „niedrige Bewußtseinzustände wie Schlaf und Duseln" immer von starken respiratorischen Arrhytmien begleitet sind, die bei gesteigerter Aufmerksamkeit schwinden sollen. V. Funke [23] unterschied neben den respiratorischen Schwankungen der Pulsfrequenz regelmäßige Pulsfrequenzschwankungen, die in einem langsameren Rhythmus als die Atmung verlaufen und den Charakter der Siegmund-Mayer-Wellen tragen. V. Funke beobachtete diesen Typus der Frequenzschwankungen bei einigen Personen während mehrerer Jahre hindurch. Nach Fleisch [24] bedeutet die respiratorische Arrhythmie eine Anpassung an den während der Inspiration gesteigerten Blutzufluß zum Herzen.

Der Carotissinusreflex

H. E. Hering [25] konnte nachweisen, daß bei einer Blutdrucksteigerung im Carotisrohr reflektorisch über die Carotissinusnerven das Vaguszentrum erregt wird, wodurch eine Abnahme der Herzschlagzahl und eine Gefäßerweiterung in der Peripherie eintritt

und der arterielle Blutdruck wieder absinkt. Es konnte in der Literatur keine Angabe über die Größe der Unterschiedsschwelle beim Menschen gefunden werden, d. h. wie groß die Druckzunahme im Carotisrohr sein muß, damit es zu einer Auslösung des Reflexes kommen kann. Auch konnten keine Angaben gefunden werden, ob die Druckschwankungen bei der oberflächlichen, unbewußten Atmung beim Menschen über den Carotissinusnerven bzw. über die Aortennerven vermittelt werden können.

Methodik

Es wurden aus dem zahlreichen Material von den von K. Wezler gleichzeitig an der Hals-, Arm- und Schenkelaterie aufgenom-

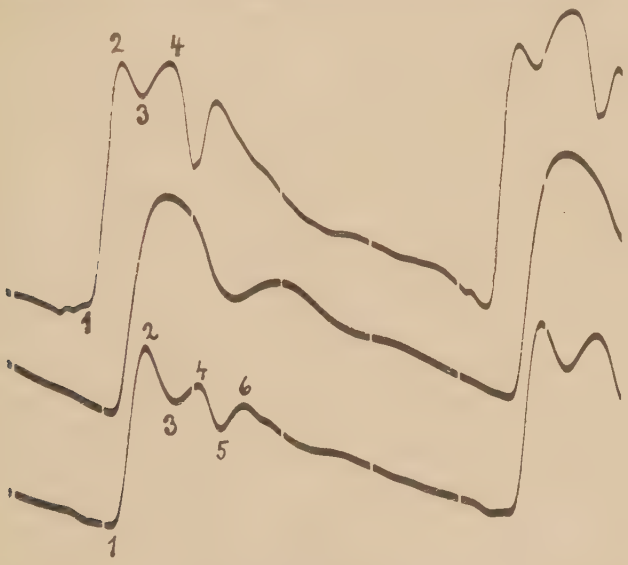

Abbildung 1 (V.90 N 1c)
(Nach K. Wezler und K. Goyert [34])

menen Pulskurven 20 Aufnahmen ausgewählt, an denen Atemschwankungen entweder durch Schwankungen der Pulsfrequenz oder durch Heben und Senken der Fußpunkte der Kurvenreihe ermittelt werden konnten. Die Aufnahmen wurden mit dem optischen Transmissions-Sphygmographen nach O. Frank [26] am liegenden und oberflächlich atmenden Menschen vorgenommen. Die ausgewählten Versuchspersonen hatten durchschnittlich ein Alter zwischen 20 und 30 Jahren.

In der obenstehenden Abbildung 1 bedeutet die obere Kurve den Carotispuls, die mittlere den Femoralispuls und die untere den Radialispuls. Der Abstand zwischen den synchronen Zeitmarken

beträgt 1/4 Sekunden. Die Originalkurven wurden in der von O. Frank und K. Wezler angegebenen Weise vergrößert und ein Millimeternetz hierbei aufkopiert. Durch Ausmessung wurde die Wellengeschwindigkeit a der Aorta und der Radialarterie bestimmt. Sie bemißt sich aus dem Quotienten der Arterienlänge zwischen beiden registrierten Pulsstellen dividiert durch die Verspätungszeit der Pulse. Als korrespondierende Punkte zur Feststellung der Verspätungszeit wurde nach dem Vorgehen von O. Frank und K. Wezler ein Punkt gewählt, der vom Fußpunkt der Kurve den Abstand 1/5 der Amplitude bemißt. Die Periodendauer wurde von Punkt 1 zu Punkt 1 der folgenden gemessen und in σ (0,001 sec = 1 σ) angegeben. Am Carotispuls wurde der Abstand P_2—P_3 gemessen und die doppelten Werte als T'Carotis in σ angegeben (K. Wezler [27]). T'Carotis bedeutet die Eigenschwingung des Carotisrohres. Es wurden in der angegebenen Weise a/Aorta, a Radialis, $\frac{\text{a Radialis}}{\text{a Aorta}}$ T'Carotis und die Periodendauer von Puls zu Puls gemessen und die aufeinanderfolgenden Pulse graphisch dargestellt, Beispiel siehe Abb. 2 S. 18 (V. 180 N. 8).

Versuchergebnisse

Periodendauer

Die Periodendauer fällt bei der Inspiration und steigt bei der Exspiration (V. 40 N. 2; V. 90 N. 1; V. 100 N. 1 [s. Abb. 3] u. 2 u. 3). Dabei liegt das Minimum der Periode meist vor dem Maximum der Inspiration (V. 90 N. 1; V. 94 N. 3; V. 40 N. 2; V. 100 N. 1 [s. Abb. 3] u. 2 u. 3). In einem Fall (V. 94 N. 1) liegt das Maximum der Inspiration vor dem Minimum der Periodendauer.

a/Aorta

a/Aorta steigt regelmäßig während der Inspiration und sinkt während der Expiration. Das Minimum von a Aorta fällt mit dem Beginn der Inspiration und das Maximum mit dem der Exspiration zusammen (V. 94 N. 3; V. 100 N. 1 [s. Abb. 3] u. 3; V. 180 N. 8 s. Abb. 2) oder liegt kurz davor. In einem Fall (V. 40 N. 2) steigt a/Aorta ebenfalls mit der Inspiration langsam an, aber das Maximum von a/Aorta fällt in die Exspirationsphase. Die Kurve fällt dann noch steil in die Exspiration ab. Bei den übrigen Pulsaufnahmen konnte der Beginn und das Maximum der Inspiration nicht eindeutig festgelegt werden, da die Atmung nicht mitregistriert wurde, sondern, wie in der Schilderung der Methodik angegeben ist, aus dem Heben und Senken der Fußpunkte des Kurvenzuges ermittelt worden war. Vergleicht man in diesen Kurven, wo die Atmung nicht an-

gegeben wurde, a/Aorta mit der Periodendauer, so steigt a/Aorta beim Fallen der Periodendauer und umgekehrt, aber die Maxima der einen fallen nicht mit den Minima der anderen zusammen. Entweder tritt eine Phasenverschiebung nach rechts (V. 179 N. 3) oder nach links auf (V. 180 N. 8 s. Abb. 2).

a/Radialis

a/Radialis geht mit a/Aorta parallel (V. 40 N. 2; V. 94 N. 1 u. 3; V. 100 N. 1 [s. Abb. 3] u. 3; V. 179 N. 3; V. 180 N. 8 s. Abb. 2). Auch bei den unregelmäßigen Schwankungen von a/Aorta gehen die beiden Kurven parallel (V. 22 N. 2; V. 181 N. 3 u. 11 s. Abb. 4). In einem Fall ist das Maximum von a/Radialis gegenüber dem Maximum von a/Aorta zeitlich versetzt. Die Amplitude ist in einigen Fällen höher als die der Aorta (V. 94 N. 1 u. 3; V. 100 N. 1 u. 3; V. 179 N. 3; V. 181 N. 11 s. Abb. 4).

Quotient: $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$

Der Quotient verläuft in einigen Aufnahmen parallel zu Aorta (V. 96 N. 2; V. 94 N. 1; V. 100 N. 1 [s. Abb. 2] u. 3) in den übrigen entgegengesetzt (V. 22 N. 2; V. 40 N. 2; V. 90 N. 1; V. 100 N. 2; V. 94 N. 3; V. 140 N. 1; V. 179 N. 3; V. 180 N. 8 [s. Abb. 2]; V. 181 N. 3). Ist der Quotient a/Aorta proportional, so ist die Amplitude von a/Radialis größer als die von a/Aorta. Bei entgegengesetzem Verlauf des Quotienten (V. 140 N. 1) sind die Änderungen der Wellengeschwindigkeit in der Armarterie kleiner als in der Aorta. Oder es tritt durch störende Einflüsse, die von der Atmung unabhängig sind, ein aperiodischer Anstieg (V. 100 N. 2; V. 181 N. 11 s. Abb. 4) oder Abfall der Wellengeschwindigkeit der muskulären Arterie ein, die in der Aorta keine Parallele hat. In den Fällen, bei denen die respiratorische Arrhythmie stark ausgeprägt ist, verläuft der Quotient den Pulsfrequenzschwankungen parallel (V. 40 N. 2; V. 94 N. 1; V. 180 N. 8 s. Abb. 2; V. 181 N. 11 s. Abb. 4).

T'Carotis

T'Carotis ist umgekehrt proportional zu a/Aorta (V. 22 N. 2; V. 94 N. 1 u. 3; V. 100 N. 1 u. 2 u. 3; V. 140 N. 1; V. 180 N. 8 [s. Abb. 2]; V. 181 N. 11 [s. Abb. 4]). Bei zwei Aufnahmen V. 90 N. 1; V. 96 N. 2) ist T'Carotis etwa proportional zu a/Aorta; eine Erklärung dafür kann nur gegeben werden, wenn man eine beträchtliche Änderung der Wellenlänge annimmt; wahrscheinlich handelt es sich um einen methodischen Fehler. Bei den meisten Aufnahmen fällt das Maximum von T'Carotis mit dem Minimum von a/Aorta (V. 100 N. 1 [s. Abb. 3] u. N. 2 u. 3; V. 179 N. 3; V. 180 N. 8 [s. Abb. 2]; V. 181 N. 11

[s. Abb. 4]) und das Maximum von a/Aorta mit dem Minimum von T'Carotis zusammen (V. 22 N. 2; V. 94 N. 1 u. 3; V. 100 N. 3; V. 140 N. 1; V. 180 N. 8 [s. Abb. 2]; V. 181 N. 11 [s. Abb. 4]). In einem Fall findet eine zeitliche Versetzung von Minimum T'Carotis nach rechts gegen Maximum a/Aorta (V. 100 N. 2) und in zwei anderen Fällen eine Verschiebung von Maximum T'Carotis gegen Minimum a/Aorta ebenfalls nach rechts statt (V. 94 N. 1 u. 3). Bei mehreren Aufnahmen ist das Minimum von T'Carotis gleich dem Maximum des Quotienten (V. 22 N. 2; V. 94 N. 1; V. 100 N. 2; V. 179 N. 3; V. 180 N. 8 [s. Abb. 2]; V. 181 N. 11 [s. Abb. 4]). Bei einer Aufnahme ist das Minimum von T'Carotis zeitlich nach links gegen das Maximum des Quotienten verschoben (V. 100 N. 3).

Folgerungen aus den Versuchsergebnissen

Periodendauer

Wie es aus den zahlreichen Untersuchungen früherer Autoren an Tier und Mensch bekannt ist, tritt regelmäßig bei der Einatmung eine Beschleunigung und bei der Ausatmung eine Verlangsamung der Herzschlagzahl ein, wobei der Höhepunkt der Einatmung meist in den Beginn der Verlangsamung, in einem Fall noch in die Beschleunigungsphase fällt. Die Verhältnisse bei dem Höhepunkt der Ausatmung können aus dem vorhandenen Kurvenmaterial nicht ersehen werden, da die Aufnahmen zumeist mit der Ausatmung beginnen. Diese Beobachtungen decken sich mit den Befunden von Wenckebach [21], welcher keine strenge Gesetzmäßigkeit zwischen dem Höhepunkt der Ein- und Ausatmung und dem der Beschleunigung und Verlangsamung der Herzfrequenz nachweisen konnte.

a/Aorta

O. Frank [28] und K. Wezler [27] haben beobachtet, daß Änderungen der Wellengeschwindigkeiten der Arterien synchron mit der Atmung einhergehen. In den hier vorliegenden Untersuchungsergebnissen wird bestätigt, daß ausnahmslos die Wellengeschwindigkeit der Aorta bei der Einatmung steigt und bei der Ausatmung fällt, d. h. bei der oberflächlichen Ruheatmung beim Menschen steigt der Druck im arteriellen System bei der Einatmung und fällt bei der Ausatmung. Nach K. Wezler [29] steigt die Wellengeschwindigkeit der Aorta unter Zugrundelegung der von O. Frank [30] entwickelten Gleichungen über die Elastizität der Blutgefäße etwa linear mit dem Druck an. Bei der Erhöhung des Druckes in der Aorta kommt es aber meist gleichzeitig zu einer Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur, wodurch der Elastizitätsmodul der elastischen Wand herabgesetzt wird, d. h. die Arterie dehnbar wird (K. Wezler und A. Böger [31]). Eine Herabsetzung des Elasti-

zitätsmoduls bedeutet eine Verminderung der Wellengeschwindigkeit. Es steigt also dann die Wellengeschwindigkeit in der Aorta nicht proportional dem Druck an, sondern es wird durch die Kontraktion der Gefäßmuskulatur der Anstieg der Wellengeschwindigkeit mit der Druckzunahme abgeflacht, wie aus den durch Injektion von Sympatol am Menschen ermittelten Wellengeschwindigkeitsdruckkurven zu ersehen ist [32]. Es kann deshalb der der Steigerung der Wellengeschwindigkeit entsprechende Druckzuwachs nur annähernd aus den Wellengeschwindigkeitsdruckkurven und aus dem Differentialquotienten für jedes Lebensalter geschätzt werden [31].

Die Schwankungen der Wellengeschwindigkeit betragen bei den Aufnahmen im Durchschnitt 50 cm/sec (s. Abb. 3 S. 20 [V. 100 N.1]). Einer Wellengeschwindigkeitszunahme von 50 cm/sec entspricht bei einem mittleren Blutdruck von 100 mm/Hg eine Druckzunahme von schätzungsweise 10 mm/Hg.

Die durch diese Methode beim oberflächlich und wahrscheinlich unbewußt atmenden ruhig liegenden Menschen beobachteten Druckschwankungen entsprechen den von Einbrodt (s. Einleitung) am spontan atmenden Hund tierexperimentell ermittelten mechanischen Blutdruckänderungen. In den meisten Fällen fallen jedoch entgegen den Beobachtungen am Hund die Druckminima mit dem Beginn der Einatmung und die Druckmaxima mit dem Beginn der Ausatmung zusammen. Ob es zu der beim Hund beobachteten Phasenverschiebung zwischen dem Blutdruck und der Atmung auch beim Menschen kommen kann, kann erst durch eine streng gleichzeitig mit der Wellengeschwindigkeit vorgenommene Atemregistrierung ermittelt werden. Außerdem wird durch Tierversuche festzustellen sein, ob es zwischen der Wellengeschwindigkeit der Aorta und dem arteriellen Blutdruck zu einer Phasenverschiebung kommen kann. Jedoch geht aus den bisherigen Versuchen hervor, daß zwischen den Maxima und Minima der Wellengeschwindigkeit der Aorta und denen der Pulsfrequenz keine regelmäßigen Beziehungen bestehen.

a/Radialis

Die Wellengeschwindigkeit der Armarterie geht der in der Aorta fast in allen Fällen parallel. Dieses ist der Ausdruck dafür, daß in der Armarterie die gleichen Druckschwankungen stattfinden wie in der Aorta. Da der Modul der muskulären Armarterie gegenüber dem der elastischen Aorta höher liegt, müßte erwartet werden, daß die Wellengeschwindigkeit der Armarterie stärker schwankt als die der Aorta. Dieses ist bei einigen Versuchen der Fall. Jedoch werden die Verhältnisse nach Wezler [29, 31, 33] durch den Einfluß der

Muskularis kompliziert. Der Modul der Gefäßwand wird nach Wezler, wie oben auseinandergesetzt wurde, bei der Kontraktur der Gefäßmuskulatur erniedrigt. Dadurch kann es zu einer Abflachung der ganzen Periodik der Wellengeschwindigkeit der Armarterie kommen. Andererseits kann durch eine Erschlaffung der Muskularis die Periodik stärker schwanken, als es schon, abgesehen von der Gefäßmuskulatur, durch den verschiedenen Modul der beiden Gefäße bedingt ist.

Die Beziehungen zwischen den zwar gleichsinnig aber verschieden stark schwankenden Wellengeschwindigkeiten der Armarterie und der Aorta können erst durch den von K. Wezler [29] eingeführten Quotienten $\frac{a/\text{Radialis}}{a/\text{Aorta}}$ analysiert und die Folgerungen aus den Änderungen des Quotienten gezogen werden, nachdem die Bedeutung des Quotienten dargelegt worden ist.

$$\text{Quotient } \frac{a/\text{Radialis}}{a/\text{Aorta}}$$

Das Steigen des Quotienten bedeutet, daß die Wellengeschwindigkeit der Armarterie stärker zunimmt als die der Aorta oder die Wellengeschwindigkeit stärker abnimmt als die der Armarterie. Beim Fallen des Quotienten nimmt die Wellengeschwindigkeit der Armarterie stärker ab als die der Aorta oder die Wellengeschwindigkeit der Aorta stärker zu als die der Armarterie. Wezler konnte zeigen, daß der Quotient bei der Kontraktion der Gefäßmuskulatur sinkt und bei der Erschlaffung steigt.

Aus den graphischen Darstellungen der hier angestellten Untersuchungen geht hervor, daß der Quotient bei einigen Aufnahmen der Wellengeschwindigkeit der Aorta parallel geht (s. Abb. 3 S. 20 [V. 100 N. 1]), während er bei allen übrigen Fällen der Wellengeschwindigkeit der Aorta entgegengesetzt verläuft (vgl. Abb. 2 S. 18 [V. 180 N. 8]). Das Parallellaufen des Quotienten mit der Wellengeschwindigkeit der Aorta ist zu erwarten, wenn sich der Einfluß der Muskulatur der Armarterie nicht bemerkbar macht, denn infolge des höheren Moduls der Armarterie müssen gleichen Druckschwankungen größere Änderungen der Wellengeschwindigkeiten entsprechen. Es muß hervorgehoben werden, daß die Aufnahmen, bei denen der Quotient mit der Wellengeschwindigkeit der Aorta parallel läuft, alle von einem Patienten mit Myxoedem stammen, bei dem eine Schädigung der glatten Muskulatur in Erwägung gezogen werden kann.

Bei den übrigen gesunden Personen verläuft der Quotient umgekehrt wie die Wellengeschwindigkeit der Aorta. Da hierbei der Quotient bei der Einatmung fällt und bei der Ausatmung steigt,

wird hierdurch gezeigt, daß bei der Einatmung eine Kontraktion und bei der Ausatmung eine Erschlaffung der glatten Gefäßmuskulatur stattfindet. Wie aus den Versuchsergebnissen hervorgeht (vgl. Abb. 2 S. 18 [V. 180 N. 8]) verläuft bei den Aufnahmen mit ausgesprochener respiratorischen Arrhythmie der Quotient den Schwankungen der Pulsfrequenz parallel. Daraus kann gefolgert werden, daß die Tonusschwankungen der glatten Gefäßmuskulatur mit den Pulsfrequenzschwankungen der respiratorischen Arrhythmie gekoppelt sind. Falls man nach E. Hering (s. Einleitung) bei der respiratorischen Arrhythmie einen durch den Dehnungszustand der Lunge gesteuerten Vagusreflex annimmt, so sind die durch die Atmung bedingten Tonusschwankungen im vegetativen System, die einerseits durch die Pulsfrequenzänderungen, andererseits durch den Wechsel des Kontraktionszustandes der arteriellen Gefäßmuskulatur zum Ausdruck kommen, durch eine Verminderung des Vagustonus bei der Einatmung und eine Zunahme bei der Ausatmung zu erklären.

T'Carotis

T'Carotis bedeutet nach K. Wezler [27] die spezifische Schwingungsdauer des Carotisrohres. Diese spezifische Schwingungsdauer verläuft bei den hier untersuchten Aufnahmen in fast allen Fällen umgekehrt wie die Wellengeschwindigkeit der Aorta (vgl. Abb. 2 S. 18 [V. 180 N. 8]; Abb. 3 S. 20 [V. 100 N. 1]; Abb. 4 S. 22 [V. 181 N. 11]), d. h. sie nimmt bei Druckzuwachs ab und bei fallendem Druck zu.

T'Carotis gibt nach Wezler und Goyert [34] ein Maß für den lokalen Druck in der Carotis und damit für den adaequaten Reiz für den Carotissinus. Es konnte dort nachgewiesen werden, daß der Quotient $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$ ein Maß für die von dem Carotissinus zu den Gefäßen reflektorisch zugeleiteten Innervationsimpulse darstellt.

Man kann erwarten, durch genaue zeitliche Analyse der mit der Atmung einhergehenden Schwankungen des Quotienten einerseits und von T'Carotis andererseits Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, inwieweit Reflexe über den Carotissinus in das Spiel der glatten Muskulatur eingreifen. Insbesondere läßt sich unter Umständen Aufklärung darüber verschaffen, inwieweit durch die Atmung mechanisch bedingte Druckschwankungen die Unterschiedsschwelle des Carotissinusreflexes überschreiten und dadurch zu einer Erschlaffung der Gefäßmuskulatur führen. Darüber hinaus darf man hoffen, die entweder rein nervösen oder durch Interferenz von mechanischen und nervösen Einflüssen zustande gekommenen Druckschwankungen im arteriellen Kreislauf weitergehend zu ana-

lysieren durch Trennung der zentralnervösen von den reflektorisch über den Carotissinus verursachten Einflüssen auf die periphere Gefäßmuskulatur. Diese Analyse erfordert noch weitere Versuche und methodische Verbesserungen.

Bei zwei Aufnahmen ist ein von der Atmung unabhängiger nervöser Einfluß auf die glatte Gefäßmuskulatur nachweisbar (V. 100 N. 2; V. 181 N. 11: vgl. Abb. 4 S. 22). Bei V. 100 N. 2 erfolgt im Beginn der Ausatmung eine sehr starke Erschlaffung der glatten Muskulatur der Armarterie, die dadurch zum Ausdruck kommt, daß die Wellengeschwindigkeit der Armarterie im Gegensatz zu der bei der Ausatmung fallenden Wellengeschwindigkeit der Aorta noch weiterhin ansteigt. Ebenfalls steigt der Quotient an, wodurch die Erschlaffung der Gefäßmuskulatur angezeigt wird. Bei dem anderen Fall (Abb. 4) treten von der Atmung unabhängige schnellere Blutdruckschwankungen auf. Diese Blutdruckschwankungen sind durch parallel verlaufende Schwankungen der Wellengeschwindigkeit der Armarterie und Aorta nachweisbar. Bei einer Schwankung (Puls 5 s. Abb. 4) steigt nun bei dem Maximum des Druckes die Wellengeschwindigkeit der Armarterie bedeutend höher an als die der Aorta. Dadurch steigt ebenfalls der Quotient, d. h. die Gefäßmuskulatur erschlafft.

Beide Fälle haben gemeinsam, daß die Erschlaffung der Gefäßmuskulatur bei einem Maximum des Druckes in dem Carotisrohr eintritt, da gleichzeitig mit dem Maximum des Quotienten ein Minimum von T'Carotis erfolgt. Es ist also hier ein Reflex über den Carotissinus durch den starken Druckanstieg im Carotisrohr in Betracht zu ziehen, wodurch gleichzeitig die Gefäßmuskulatur in der Peripherie durch Vagusreiz erschlafft.

Zum Schluß möchte ich Herrn Dozent Dr. Wezler für die Überlassung des Themas für die Dissertation und für die Anregungen zu der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Zusammenfassung

1. Einleitend werden die experimentellen Grundlagen und die theoretischen Vorstellungen über die mechanisch und über die nervös bedingten arteriellen Blutdruckschwankungen bei der Atmung in einer kritischen Übersicht besprochen. Auf die mit der Atmung im Zusammenhang stehende respiratorische Arrhythmie und auf den Carotissinusreflex wird kurz eingegangen.

2. Es werden beim Menschen die Schwankungen der Pulsfrequenz, die Änderungen der Wellengeschwindigkeit der Aorta und der Arm-

arterie, welche durch gleichzeitige optische Registrierung gewonnen wurden, der Quotient $\frac{a/\text{Radialis}}{a/\text{Aorta}}$ und die Schwankungen der spezifischen Schwingungsdauer des Carotisrohres T'Carotis bei der oberflächlichen Ruheatmung untersucht.

3. Aus den synchron mit der Atmung verlaufenden Schwankungen der Wellengeschwindigkeit der Aorta und der Armarterie werden Schlüsse auf die arteriellen Blutdruckschwankungen bei der oberflächlichen Atmung und aus den Änderungen des Quotienten $\frac{a/\text{Radialis}}{a/\text{Aorta}}$ Schlußfolgerungen auf die Tonusschwankungen der glatten Gefäßmuskulatur gezogen.

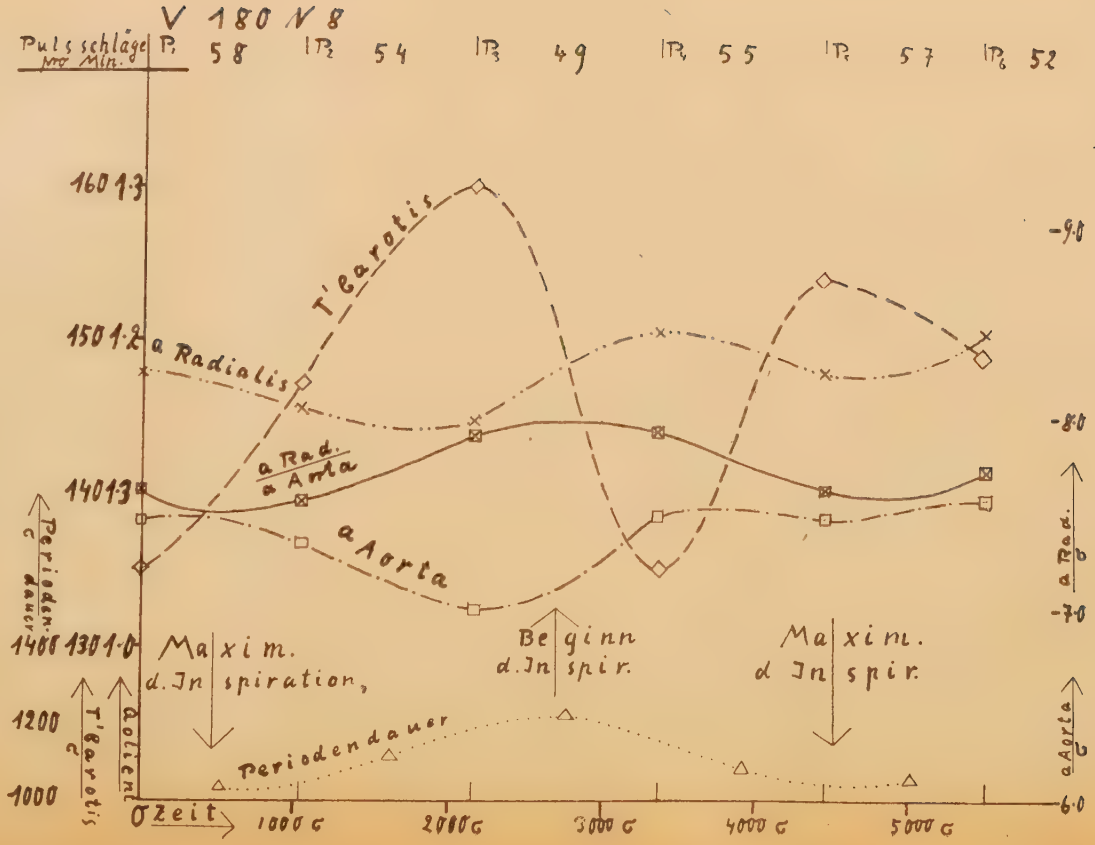
V 180 N 8
Pulsschläge pro Min.
P1 58
P2 54
P3 49
P4 55
P5 57
P6 52
160 1·3
150 1·2
140 1·3
130 1·0
1400
1200
1000
T'carotis
a Radialis
a Rad. / a Aorta
a Aorta
Periodendauer
Maxim. d. Inspiration
Beginn d. Inspir.
Maxim. d. Inspir.
Zeit
1000 σ
2000 σ
3000 σ
4000 σ
5000 σ
-9·0
-8·0
-7·0
-6·0
a Rad.
a Aorta

Abbildung 2

Tabelle 1 zu Abb. 2

Versuchs-nummer Pulszahl	Perioden-dauer σ	Pulsschläge pro Minute	a/Aorta m/sec	a/Radialis m/sec	$\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$	T'Carotis σ
V. 180 N. 8a Puls 1	1 034	58	7,45	8,22	1,102	135
V. Puls 2	1 119	54	7,33	8,03	1,095	147
N. 8 Puls 3	1 221	49	6,99	7,97	1,139	160
N. 8b Puls 4	1 084	55	7,48	8,44	1,142	135
Puls 5	1 056	57	7,47	8,23	1,102	154
N. 8c Puls 6	1 148	52	7,57	8,44	1,115	149

Abbildung 2

Graphische Darstellung der Schwankungen der Periodendauer, der Wellengeschwindigkeiten der Aorta, a/Aorta, und der Armarterie, a/Radialis, des Quotienten $\frac{\text{a/Aorta}}{\text{a/Radialis}}$ und der Eigenschwingung des Carotisrohres, T'Carotis, von sechs aufeinanderfolgenden Pulsen bei einer oberflächlich atmenden 28jährigen gesunden Versuchsperson.

(1 σ = 0,001 Sekunden.) Die Periodendauer in σ ist in Pulsfrequenz (Pulsschläge pro Minuten) umgerechnet und bei der Darstellung oben für jeden Puls einzeln angegeben.

Steigen der Periodendauer (Pulsverlangsamung) und Fallen der Wellengeschwindigkeiten der Aorta und Armarterie, bei der Ausatmung und Fallen der Periodendauer (Pulsbeschleunigung) und Steigen der Wellengeschwindigkeiten der Aorta und Armarterie, bei der Einatmung. Umgekehrter Verlauf von T'Carotis zu a/Aorta. Parallellaufen des Quotienten $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$ zur Periodendauer. Hinweis auf das Verhalten der glatten Muskulatur. S. Text S. 14.

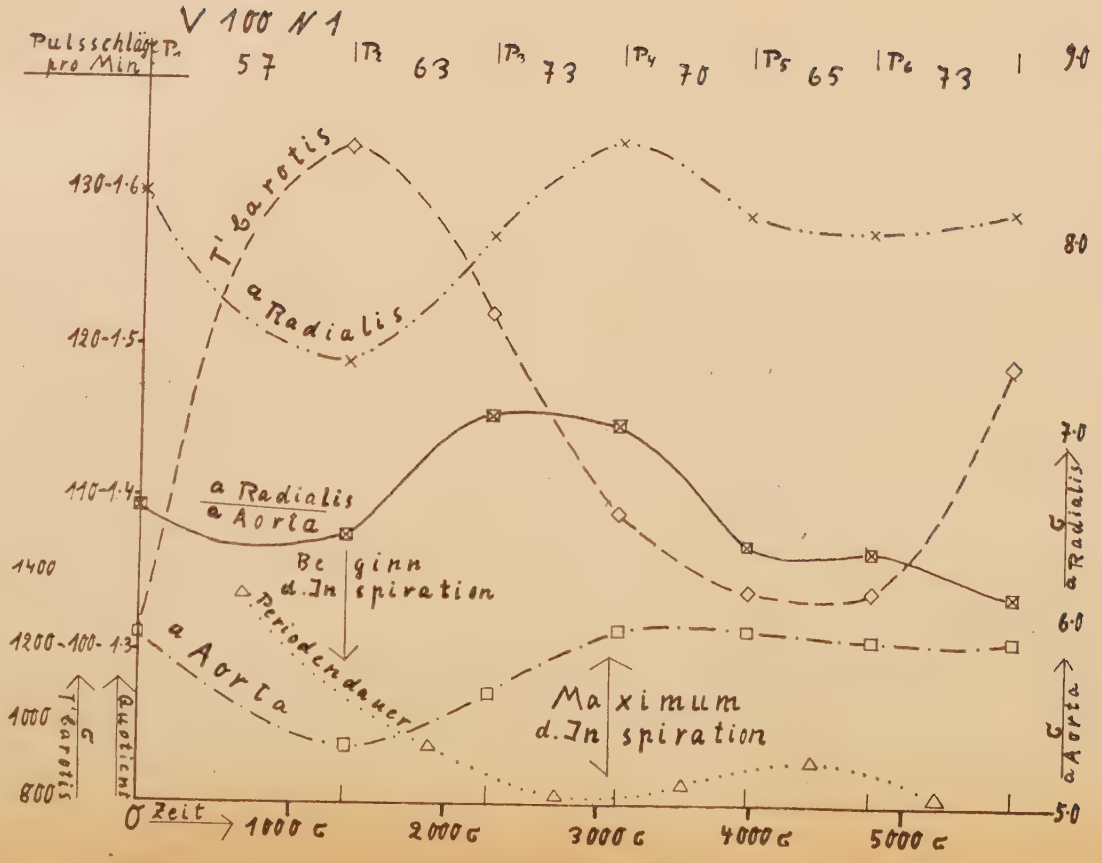
V 100 N 1
Pulsschläge pro Min
P1 57
P2 63
P3 73
P4 70
P5 65
P6 73
130-1·6
120-1·5
110-1·4
1400
1200-100-13
1000
800
T. carotis
a Radialis
a Aorta
a Radialis / a Aorta
Beginn d. Inspiration
Periodendauer
Maximum d. Inspiration
Quotient
Zeit
1000 σ
2000 σ
3000 σ
4000 σ
5000 σ
9·0
8·0
7·0
6·0
5·0
σ a Radialis
σ a Aorta

Abbildung 3

Tabelle 2 zu Abb. 3

Versuchsnummer Pulszahl	Periodendauer σ	Pulsschläge pro Minute	a Aorta m/sec.	a/Radialis m/sec.	a/Radialis / a/Aorta	T Carotis σ
V. 100, N. 1a Puls 1	1 348	57	5,88	8,20	1,393	101
N. Puls 2	950	63	5,30	7,31	1,380	133
N. 2a Puls 3	827	73	5,58	7,98	1,453	122
Puls 4	853	70	5,91	8,48	1,448	109
Puls 5	918	65	5,92	8,10	1,370	104
N. 1c Puls 6	823	73	5,87	8,02	1,368	104
Puls 7	—	—	5,87	8,13	1,338	119

Abbildung 3

Graphische Darstellung der Schwankungen der Periodendauer, der Wellengeschwindigkeiten der Aorta und der Armarterie, des Quotienten der Wellengeschwindigkeiten und der Eigenschwingung des Carotisrohres von sieben aufeinanderfolgenden Pulsen bei einem oberflächlich und unbewußt atmenden 29jährigen myxoedematösen Patienten. — (1 $\sigma = 0{,}001$ sec.). Die Periodendauer in σ ist in Pulsfrequenz umgerechnet (Pulsschläge pro Minute) und bei der Darstellung oben für jeden Puls einzeln angegeben.

Wie in Abb. 1 Steigen der Wellengeschwindigkeit bzw. des Blutdruckes in der Aorta während der Einatmung bzw. während der Pulsbeschleunigung. Parallelität zwischen der Wellengeschwindigkeit der Armarterie und Aorta und entgegengesetztes Verhalten der Eigenschwingung des Carotisrohres, d. h. gleiche Druckschwankungen der Armarterie und des Carotisrohres wie in der Aorta. — Im Gegensatz zu Abb. 1 annähernde Parallelität zwischen dem Quotienten $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$ und der Wellengeschwindigkeit der Aorta und keine Parallelität zwischen dem Quotienten und der Periodendauer. Folgerungen s. Text S. 12.

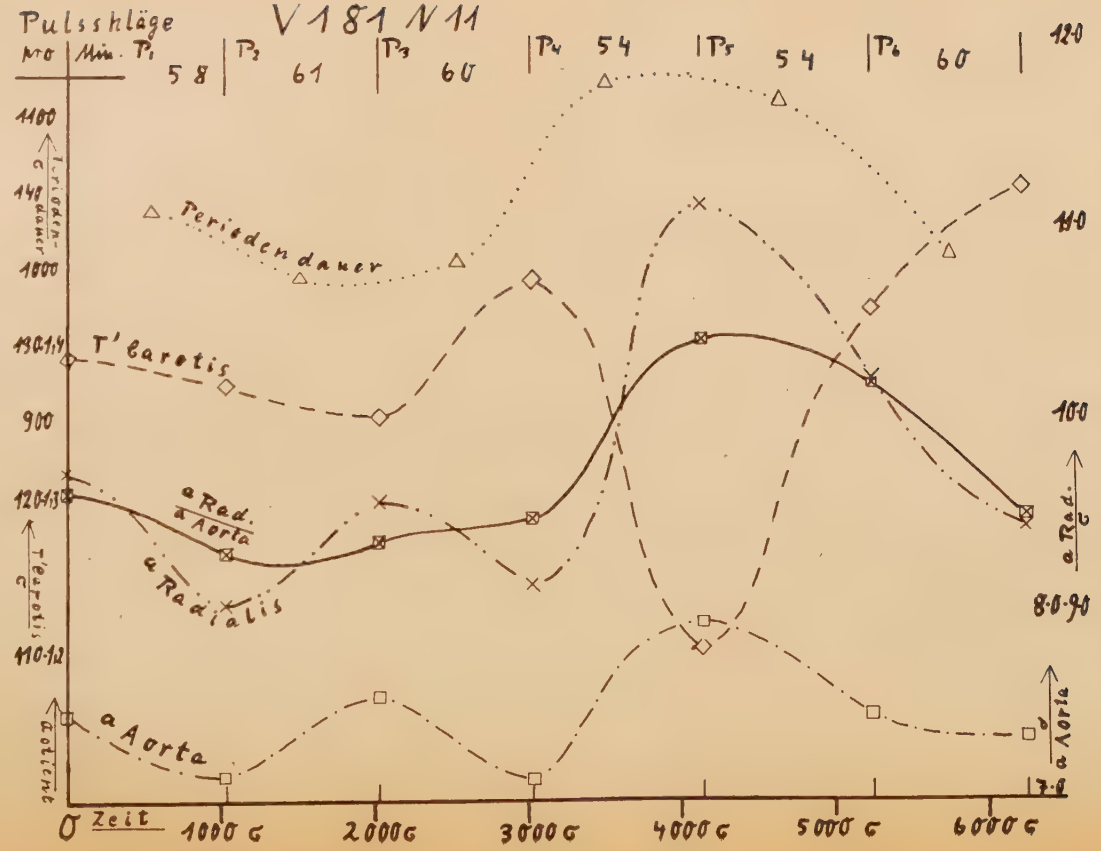
Pulsschläge
V 181 N 11
pro Min. P1 58 P2 61 P3 60 P4 54 P5 54 P6 60
Periodendauer
T' carotis
a Rad. & Aorta
a Radialis
a Aorta
Zeit
1000 σ
2000 σ
3000 σ
4000 σ
5000 σ
6000 σ

Abbildung 4

Tabelle 3 zu Abb. 4

Versuchsnummer Pulszahl	Periodendauer σ	Pulsschläge pro Minute	a/Aorta m/sec.	a/Radialis m/sec.	a/Radialis / a/Aorta	T Carotis σ
V. 181, 11a Puls 1	1 036	58	7,46	9,72	1,302	129
Puls 2	992	61	7,14	9,02	1,262	127
N. 11 Puls 3	1 002	60	7,55	9,56	1,268	125
Puls 4	1 118	54	7,12	9,13	1,284	134
N. 11c Puls 5	1 107	54	7,93	11,11	1,400	110
N. 11d Puls 6	1 005	60	7,45	10,20	1,378	132
Puls 7	—	—	7,33	9,42	1,285	140

Abbildung 4

Graphische Darstellung von der Atmung unabhängiger schnell aufeinander folgender Schwankungen der Wellengeschwindigkeit der Aorta bzw. des arteriellen Blutdruckes bei einer 26jährigen gesunden Versuchsperson. Sieben aufeinanderfolgende Pulse. — Bei Puls 5 plötzliches Sinken der Eigenschwingungen bzw. Steigen des Blutdruckes im Carotisrohr. Gleichzeitig Ansteigen des Quotienten $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$, da die Wellengeschwindigkeit der Armarterie stärker ansteigt als die der Aorta. Parallelität zwischen Quotienten und Periodendauer. Folgerungen s. Text S. 12.

Literatur

1. Handbuch d. norm. u. path. Physiologie. Her. v. Bethe u. a. VII. Bd./2, S. 1285, Berlin 1927.
2. Einbrodt: Sitz.-Ber. d. k. Ak. d. Wiss. Wien. Math. Nat. Kl. Bd. 40, 361, 1860.
3. Zuntz, Frédéricq, Talma: Lit. s. R. Tigerstedt, Die Physiologie d. Kreislaufes, Bd. IV, S. 39, Berlin u. Leipzig 1923.
4. E. Hering: Sitz.-Ber. d. k. Ak. d. Wiss. Wien. Math. Nat. Kl. Bd. 64, 333, 1871.
5. s. Tigerstedt, wie oben, S. 44.
6. R. Wagner: Z. f. Biologie 92, 597, 1932.
7. R. Wagner: Z. f. Kreislaufforsch. 27, 583, 1935.
8. Traube: Zentr. f. d. med. Wiss. 880, 1865.
9. E. Hering: Sitz.-Ber. d. k. Ak. d. Wiss. Wien. Math. Nat. Kl. Bd. 66, 826, 1869.
10. Lit. s. Bethes Handb., wie oben, S. 1288.
11. V. Aalkjaer: Skand. Arch. 71, 301, 1935.
12. Ludwig: Arch. f. Anat., 253, 1847.
13. Einbrodt: wie oben, S. 345.
14. Bainbridge u. Hilton: J. of Physiologie 52, LXV, 1918/19.
15. Traube: wie oben, 56.
16. Frédéricq: Arch. de Biologie, 13, 55, 1882.
17. C. Foà: Pflügers Arch. 153, 513, 1913.
18. Heymanns: Arch. de Biol., 12, 153, 1928.
19. v. Saalfeld: Pflügers Archiv 251, 33, 1933.
20. Putzig: Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 11, 1912.
21. K. F. Wenckebach u. H. Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit, Leipzig 1927, S. 109.
22. Wiersma: Z. f. Neur. u. Psych. 19, 1913.
23. v. Funke: Verh. d. d. Kongr. f. Inn. Med. 396, 1914.
24. Bethes Hdb., wie oben, S. 1290.
25. H. E. Hering: zit. n. E. Koch: Die reflektor. Selbststeuerung d. Kreislaufes. Dresden u. Leipzig 1931. Literaturverz. über Hering S. 222.
26. O. Frank: Z. f. Biologie 89, 289, 1929.
27. K. Wezler: Z. f. Biologie 96, H. 3, 1935.
28. O. Frank: Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. 1926.
29. K. Wezler: Z. f. Kreislaufforsch. 27, 722, 1935.
30. O. Frank: Z. f. Biologie 71, 256, 1920; 85, 102, 1926; 88, 105, 1928.
31. K. Wezler u. A. Böger: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 180, 381 u. 401, 1936.
32. K. Wezler u. A. Böger: Klin. Woch. Nr. 16/17, 1936.
33. K. Wezler: Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. 1935.
34. K. Wezler u. K. Goyert: Z. f. Kreislaufforsch. z. Z. im Druck.

Lebenslauf

Ich bin am 13. Mai 1910 als Sohn des damaligen Regierungsrates am Ministerium der Öffentlichen Arbeiten Oskar Knebel und seiner Frau Frieda, geb. Jolly, in Berlin-Wilmersdorf geboren. Ich besuchte die Vorschule des Joachim-Friedrich-Gymnasiums, das Fichte-Gymnasium und die Treitschke-Schule zu Berlin und legte an der letzteren Ostern 1930 die Reifeprüfung ab. Die vorklinischen Semester studierte ich in Freiburg i. Br., Berlin und Heidelberg, wo ich 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Mein klinisches Studium verbrachte ich in Berlin und München, wo ich im November 1935 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. Vom Dezember 1935 bis Mai 1936 war ich an der II. Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin bei Herrn Professor Dr. v. Bergmann als Medizinalpraktikant tätig und arbeite zur Zeit am Physiologischen Institut der Universität München.